UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1969 - THÈSE N° 40

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ATRÉSIES DE L'INTESTIN GRÊLE

(d'après 22 observations)

Thèse pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement
LE 17 MARS 1969

par **Isabelle STRZELECKI**
Externe des Hôpitaux

née le 9 Février 1944 à PÉRIGUEUX (Dordogne)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. R. LETAC, Professeur — Président

G. GILLARDEAU, Maître de Conférences Agrégé
C. MARTIN, Professeur Agrégé
J. LASSERRE, Agrégé
— Juges

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1969 - THÈSE N° 40

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ATRÉSIES DE L'INTESTIN GRÊLE

(d'après 22 observations)

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement

LE 17 MARS 1969

par **Isabelle STRZELECKI**

Externe des Hôpitaux

née le 9 Février 1944 à PÉRIGUEUX (Dordogne)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. R. LETAC, Professeur — Président

G. GILLARDEAU, Maître de Conférences Agrégé
C. MARTIN, Professeur Agrégé
J. LASSERRE, Agrégé
— Juges

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A MA MERE, A MON PERE

En témoignage de ma reconnaissance
et de mon affection.

A MES SŒURS ET A MON FRERE

A TOUS MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543911_0006

A M. LE DOCTEUR SAINT-SUPERY

Chef de clinique assistant des hôpitaux.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude pour l'aide qu'il a bien voulu apporter à l'élaboration de notre travail.

A NOS JUGES

M. LE DOCTEUR C. MARTIN

Maître de conférences agrégé de pédiatrie,
Médecin des hôpitaux,
Chef de service.

M. LE DOCTEUR G. GILLARDEAU

Maître de conférences agrégé d'anesthésiologie,
Anesthésiologiste des hôpitaux.

M. LE DOCTEUR J. LASSERRE

Agrégé d'orthopédie,
Chirurgien assistant des hôpitaux,

Qui nous ont fait l'honneur d'accepter de faire partie du jury de notre thèse.

Qu'ils trouvent ici l'expression de notre reconnaissance.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

M. LE PROFESSEUR R. LETAC

Professeur de pathologie et de recherche chirurgicale,
Chirurgien des hôpitaux,
Chef de service,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre 1939-1945,
Officier des Palmes académiques.

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.

INTRODUCTION

Une atrésie est une absence de perméabilité complète ou non d'un orifice ou d'un canal naturel.

Nous nous proposons d'étudier les atrésies de l'intestin grêle, uniquement sur le segment allant de l'angle duodéno-jéjunal à la valvule de Bauhin. Ce sont les atrésies les plus fréquentes, bien que ce soit une affection assez rare.

L'atrésie entraîne une occlusion complète à la différence des volvulus ou autres syndromes mécaniques qui peuvent n'entraîner que des occlusions incomplètes. Elle empêche tout transit intestinal, donc elle est incompatible avec la vie.

Le rôle du chirurgien est donc d'établir le diagnostic, de mettre le nouveau-né en état de supporter l'intervention, de faire le bilan très complet des lésions pour ne pas laisser persister d'autres obstacles, en-dessous de l'obstacle d'amont, le plus évident.

Ce sont les progrès de la réanimation per et postopératoire qui ont permis d'améliorer la survie de ces enfants ; les progrès de la technique opératoire ayant amélioré la morbidité en faisant diminuer le nombre des occlusions postopératoires.

De nombreux mécanismes ont été invoqués à l'origine de ces atrésies et nous envisageons tour à tour la théorie vasculaire, les théories mécaniques de torsion et les atrésies cicatricielles à une perforation en amont d'un obstacle, mais nous éliminerons de notre travail celles qui auraient pu se produire au-dessus d'un obstacle fonctionnel — type iléus méconial — ou les très rares ayant pu se produire en amont d'une agénésie totale des cellules sympathiques ganglionnaires.

HISTORIQUE

On accorde en général à OSIANDER (*Neue Denkwendig Keiten*) la première observation d'atrésie congénitale de l'intestin grêle. Elle daterait de 1797.

Cependant, cette découverte doit être attribuée à CALDEREN en 1733, d'après un article de DE BOUCHARD et REYNAL. Mais il n'existe pas de référence à cette affirmation.

En 1884, GELLER, lors d'une laparotomie, trouve une atrésie totale de l'iléon, mais le premier succès chirurgical dans le traitement d'une atrésie du grêle est attribué à FOCKENS en 1911. Il réalise la première guérison radicale par entéro-anastomose jéjuno-iléale. Ce succès reste isolé.

En 1932, DAVIS et POYNTER appuyaient le diagnostic en faisant le premier lavement baryté.

La pathogénie de ces lésions a été étudiée depuis 1835 par VON AMMON, et THEREMIN, dans sa thèse, en 1877, approfondit la question.

Des travaux plus récents ont été consacrés à cette lésion, surtout la thèse de COURTOIS en 1959, dont les travaux expérimentaux sur les fœtus de lapin éclairent la pathogénie de ces lésions.

La thérapeutique chirurgicale a fait de gros progrès, surtout depuis 1941 avec LADD et GROSS.

La préparation à l'opération plus soigneuse des enfants, avec aspiration gastro-duodénale et la rééquilibration électrolytique, et surtout l'usage des antibiotiques, a modifié le pronostic de l'affection.

On obtient actuellement, sans optimisme, des guérisons complètes dans plus de 50 % des cas.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Geoffroy Saint-Hilaire décrit trois types essentiels d'interruption totale :

1. La malformation membraneuse : une membrane cloisonne totalement l'intestin.

2. La malformation cordonnale : un segment intestinal complètement oblitéré relie deux segments perméables.

3. Disparition totale d'un segment intestinal : seul le bord tranchant du mésentère réunit les deux segments intestinaux perméables.

Les cloisons membraneuses correspondent à une interruption transversale de l'intestin dilaté au-dessus du diaphragme, perméable, mais de petit calibre au-dessous (micro-intestin afonctionnel).

En fait, le diaphragme s'accompagne d'un rétrécissement intestinal plus ou moins total qui persisterait si l'on se contentait de le perforer.

Histologiquement, les cloisons membraneuses présentent un centre conjonctif rarement musculaire, tapissé de part et d'autre d'une couche muqueuse.

Dans la malformation cordonnale, si l'oblitération est complète, on ne retrouve que les deux tuniques externes, mais il existe fréquemment encore des segments muqueux dans le centre du cordon.

Dans la disparition totale d'un segment intestinal, le bout supérieur se termine en une ampoule dilatée en battant de cloche.

Aucune occlusion ne présente de dilatation aussi considérable du segment sus-jacent et un calibre aussi réduit des anses sous-jacentes. Tantôt celles-ci sont cependant souples, manifestement perméables, tantôt cette exiguïté réduit l'intestin à un cordon fibreux dont la perméabilité peut paraître douteuse à l'opérateur.

Le segment supérieur constitue une ampoule arrondie et élargie, un véritable sac, où s'accumule le méconium. Les parois sont épaisses, rougeâtre ou grisâtres, hypertrophiées. Microscopiquement il y a hypertrophie de la musculature.

Mais la distension amincit les parois, soit au niveau du sommet de l'ampoule, soit le plus souvent au-dessus. L'ischémie totale consécutive à cette distension contribue à déterminer des perforations intestinales, d'autant que la stase peut entraîner une infection précoce.

Au-dessous de l'atrésie, les anses intestinales sont vides, aplaties, ne contiennent pas de gaz, juste un peu de mucus ou de débris provenant de la muqueuse. Parfois il existe un contenu méconial, blanchâtre ou verdâtre, ou un véritable méconium teinté de vert ou de noir. Cela dépend de la date de constitution de l'atrésie par rapport à la première sécrétion biliaire.

Le calibre des anses en aval ne mesure guère plus de 4 à 6 mm de diamètre et le côlon ne paraît pas plus large, le cæcum portant un appendice miniature.

Le raccourcissement du grêle en longueur est souvent un fait remarquable, ce qui signifie que le résidu cordonnal atrésié correspond, en fait, à plusieurs anses voisines.

Il existe deux formes :

— L'une avec lésions segmentaires courtes, incitant à pratiquer une anastomose tournant l'obstacle entre deux segments manifestement perméables, mais dont l'incongruence rendra les anastomoses difficiles ;

— L'autre complexe avec rétrécissements multiples ou associés à différents types d'occlusions, de volvulus, de lésions inflammatoires.

Les rétrécissements multiples sont dans une proportion de 8 à 15 % des cas. L'intestin est constitué d'un chapelet de saucisses miniatures ou de plusieurs segments largement séparés, certains paraissant exclus du circuit intestinal et posant le problème de leur conservation. Dans

certains cas, un segment intermédiaire isolé peut être dilaté et s'il prend une position comme pédiculée sur un cordon court, la confusion peut s'établir avec certaines formes de duplication intestinale.

Parfois il y a un tableau de véritable péritonite fœtale avec dans la cavité péritonéale, présence d'un liquide séreux, voire même purulent, avec adhérences friables, minces ou au contraire brides fibreuses épaisses, témoignant de lésions anciennes.

L'adénopathie mésentérique vient s'ajouter à l'allure infectieuse des lésions. Les sièges les plus fréquents de l'atrésie sont l'iléon puis le duodénum.

D'après Gross, sur 140 cas d'atrésies intestinales :

— 39 sur le duodénum ;

— 19 sur le jéjunum ;

— 72 sur l'iléon.

PATHOGENIE

Etudiée depuis plus d'un siècle, la pathogénie de ces lésions semblait pour la plupart liée à un vice de développement, être une lésion acquise pendant la vie fœtale. Elle est acquise à la suite de différents stades lésionnels dont elle reste la séquelle.

La lésion initiale n'est pas unique.

L'atrésie peut succéder à une grande variété de lésions et peut se constituer par plusieurs mécanismes.

La première conception est celle de TANDLER qui s'appuie sur une hypothèse embryologique.

Il semble qu'il existe au cours des 2e et 3e mois de la vie embryonnaire une oblitération épithéliale physiologique de la lumière intestinale qui la transforme en cylindre plein.

Puis, vers la 10e semaine, la reperméation se fait par vacuolisation et résorption du bouchon épithélial.

L'absence ou l'insuffisance de cette vacuolisation pourrait donc aboutir à l'atrésie. Or il existe des cas d'atrésie qui évacuent du méconium normal ou qui en contiennent dans les segments inférieurs.

Comment ce méconium atteint-il la section qui se trouve au-delà d'une occlusion totale ?

La sécrétion de la bile ne commençant pas avant la 11e semaine, l'occlusion ayant déjà eu lieu entre la 4e et la 8e semaine, on doit donc conclure qu'en dehors de l'occlusion épithéliale dans la vie intra-utérine, d'autres événements ont dû se passer, provoquant l'atrésie, d'après REHBEIN-WALDMANN.

De plus, l'hypothèse des deux stades d'oblitération et de reperméation n'a pas été vérifiée.

D'autre part il existe des atrésies avec séparation complète des deux bouts intestinaux, ce qui ne cadre pas avec un phénomène limité à la lumière. Ou ces deux bouts sont séparés, ou il y a eu un processus pathologique.

D'après l'étude de COURTOIS, sur 17 observations, complétées par un travail expérimental portant sur 47 fœtus de lapin opéré *in utero*, effectué au laboratoire de la Clinique chirurgicale infantile, où il rencontre toute la gamme des atrésies, il en ressort deux mécanismes possibles de constitution intra-utérine d'atrésies du grêle : la perforation intestinale et la nécrose ischémique d'une anse.

Atrésies cicatricielles. — A l'origine, un processus cicatriciel à la suite d'une perforation semble être l'explication la plus simple.

L'étude histologique des zones atrésiées montre un tissu de granulation remplaçant totalement ou localement les éléments normaux de la paroi.

Le diaphragme provoquant l'atrésie peut également être formé de tissu cicatriciel, cicatrisation bénéficiant de l'activité mitotique propre au fœtus et de l'asepsie du milieu.

S'il n'existe aucune perforation par ailleurs, la meilleure preuve serait l'existence d'un épanchement méconial péritonéal montrant l'effraction de la paroi digestive. L'épanchement méconial n'a pas lieu dans toutes les perforations, même s'il y a eu section complète, le péristaltisme intestinal étant comme inhibé par cette agression mécanique.

Pour le diagnostic d'atrésie cicatricielle, même d'atrésie acquise, il faudrait la mise en évidence de vestiges d'un transit intestinal antérieur à la constitution de l'atrésie.

Vers le 3e mois de la vie fœtale, il existe un péristaltisme intestinal et vers le 4e mois le fœtus commence à déglutir le liquide amniotique.

Farber, mettant en évidence la présence de cellules cornées d'origine amniotique dans le méconium du nouveau-né, a pensé apporter la preuve de ce transit, et à décrit un test-diagnostic (qui est actuellement tout à fait abandonné).

Les aspects de ce processus cicatriciel sont très variés :

— Tantôt il n'y a aucune trace macroscopique et il n'est découvert que par l'existence d'un péritonite méconiale ;

— Tantôt ce peut être une sténose du grêle qui sera révélée plus ou moins tôt ;

— Tantôt il provoque l'atrésie qui peut être soit un cordon, avec ou sans lumière, soit une section complète du grêle dont les deux bouts sont proches avec un mésentère normal.

La perforation peut être aussi la conséquence de l'atrésie.

Quelles sont les causes de ces perforations ?

Diverses causes ont été invoquées : traumatisme, infections diverses, anomalies structurelles de la paroi.

D'après Sebastian Rosasco et Beramendi, l'atrésie serait due à une métaplasie muqueuse de l'épithélium intestinal qui atteint la totalité des glandes de Lieberkühn. Muqueuse et sous-muqueuse sont envahies par un mucus abondant ainsi que les ganglions mésentériques.

Les entérites nécrosantes sont une des causes, semble-t-il ; chez le prématuré, il existe peut-être des entérites nécrosantes aseptiques de nature végétative ou allergique. Des lésions du même ordre pourraient exister chez le fœtus.

D'autres atrésies sont en rapport avec *une nécrose segmentaire du grêle.*

Cette nécrose par ischémie aboutit à la rupture soit au milieu de l'anse, soit le plus souvent à ses deux pieds ce qui la libère de la continuité intestinale. L'exclusion

de cette anse s'accompagne d'une obturation cicatricielle des deux bouts sus et sous-jacents.

D'après COURTOIS, les différents degrés de la nécrose de l'anse et le degré d'exclusion sont expliqués par l'adhérence que contracte cette anse avec le péritoine — qu'elle en contracte peu, elle se résorbera ; qu'elle contracte avec des adhérences serrées, elle se revascularisera.

L'origine vasculaire des atrésies a été aussi étudiée par LOUW et BARNARD, étude sur 22 cas avec un travail expérimental sur des fœtus de chien.

D'après LOUW, les formes avec terminaisons borgnes ne s'adressent qu'aux atrésies de l'intestin moyen.

Il y a vascularisation anormale de la portion atrésiée. Sur 22 chiens :

— 9 fois (40 %) il y avait un défaut de vascularisation du mésentère ;

— 1 fois, les arcades du mésentère étaient déficientes entre les extrémités borgnes ; et dans un 2e cas il y avait une thrombose des vaisseaux ;

— La plus frappante des découvertes a été, dans 3 cas, avec aplasie du côlon ascendant et pelvien, l'absence complète de l'artère mésentérique inférieure.

— Dans plusieurs cas il a pu mettre en évidence une nécrose précoce de l'extrémité borgne proximale après volvulus, entre les deux extrémités, l'histologie montrant un tissu ressemblant à de l'intestin nécrosé ayant subi une torsion.

Il semble qu'une strangulation d'origine mécanique explique un certain nombre de cas — strangulation par différents mécanismes — volvulus, invagination, hernie ombilicale et brides (SPRIGGS, 1912).

La fréquence des vices de rotation ou de malfixation du mésentère peut expliquer la survenue d'un volvulus primitif ou d'une invagination et ce mécanisme peut seul

être invoqué quand il y a disparition totale de l'intestin depuis l'angle jéjunal jusqu'au rectosigmoïde.

L'observation d'un cas où l'intestin terminal contenait un autre morceau d'intestin qui paraissait être lié à une invagination est intéressante (Louw).

Parkkhulainen rapporte 3 cas d'études ayant comme origine une invagination intra-utérine.

Cette invagination provoquerait un étranglement avec infarctus du grêle puis gangrène avec perforation et péritonite. Le contenu intestinal du fœtus étant stérile, il y a cicatrisation sans stade de péritonite.

Les expériences de Laufman semblent affirmer cette possibilité. Il isola des anses intestinales de chien, les stérilisa. Il obtint la formation de bandes fibreuses. Louw a fait les mêmes expériences sur des fœtus de chien.

L'invagination intra-utérine n'a pas d'étiologie connue.

L'invagination chez l'enfant survient lorsqu'on passe à la nourriture solide qui semble altérer le péristaltisme intestinal.

Durant la vie fœtale, le bol intestinal consiste en un méconium visqueux qui peut provoquer un péristaltisme excessif avec comme conséquence une invagination, spécialement quand le méconium arrive au niveau de la valvule iléo-cæcale.

On pourrait invoquer comme autre cause d'atrésie, d'après Courtois, à côté des accidents mécaniques, des perturbations neuro-végétatives primitives.

Depuis les travaux de Reilly, on sait que des accidents abdominaux très divers peuvent être d'origine neuro-végétative.

Accidents mécaniques et vaso-moteurs qui, s'ils survenaient chez les fœtus, seraient susceptibles de conduire à la nécrose ischémique dune anse grêle et de laisser comme séquelle une atrésie.

Cependant des tentatives expérimentales chez le fœtus

n'ont pas conduit à obtenir des lésions abdominales, surtout l'obtention de lésions vaso-motrices par voie maternelle.

Peut-être existe-t-il un stress chez la mère qui va libérer une substence toxique pour le système neuro-végétatif du fœtus.

SYMPTOMATOLOGIE

Dans les premières heures de la vie ou les premiers jours, divers phénomènes peuvent attirer l'attention de l'accoucheur ou de l'entourage de l'enfant, notamment son aspect général, sa respiration, sa coloration ; ces troubles, souvent graves, peuvent mettre immédiatement en jeu la vie du nouveau-né.

Tel est le cas de l'atrésie du grêle qui se manifeste par des signes généraux et des signes digestifs.

L'atrésie du grêle se manifeste dans les premières heures de la vie ou dans les premiers jours, chez l'enfant né à terme, mais souvent chez des prématurés.

De nombreuses anomalies peuvent accompagner ces atrésies : imperforation anale, malrotation intestinale, fistule trachéo-œsophagienne, atrésie de l'œsophage, pancréas annulaire, fibrose kystique du pancréas, tétralogie de Fallot, atrésie de l'uretère, fissure palatine, pieds bots, hypospadias, omphalocèle.

Souvent la mère, au cours de la grossesse, a présenté un hydramnios. Le liquide amniotique a une circulation : il pénètre dans l'organisme fœtal par les voies digestives, par déglutition, et dans les voies bronchiques où il est brassé en va-et-vient par les mouvements thoraciques qui préfigurent la fonction respiratoire. Certains pensent que l'accumulation du liquide amniotique est due à la suppression ou à l'altération des mécanismes de sortie (impossibilité de résorption digestive ce qui est le cas de l'atrésie), bien que l'on ait tendance à incriminer plutôt une maladie de l'œuf pour expliquer l'hydramnios.

Les signes fonctionnels, les premiers en date, vont attirer l'attention.

Les vomissements sont le premier signe. Ils sont verdâtres, bilieux, parfois à caractère méconial, parfois san-

glants. Ils sont rapides, explosifs, précoces ou plus tardifs suivant le siège, précédés d'efforts.

Il n'y a, en général, pas d'expulsion de méconium ; parfois l'enfant peut rejeter une sorte de magma grisâtre ou verdâtre.

L'absence de méconium peut signer une imperforation anale ; on a alors recours pour la diagnostiquer à la sonde. Il n'y a pas d'imperforation, mais il existe un microcôlon. Il n'y a pas de défauts des plexus myentériques.

Les signes généraux sont assez variables : nuls au tout début, ils vont traduire le retard du diagnostic.

— Déshydratation si les vomissements ou la stase sont très importants ;

— Signes pulmonaires en cas de vomissement inhalé.

A l'examen, l'enfant présente un ballonnemnet abdominal plus ou moins important selon le siège de l'obstacle, avec une circulation collatérale. Le ventre entier est gonflé dans l'atrésie basse. La tuméfaction peut être haute, gastro-duodénale, épigastrique ou dans l'hypocondre droit.

Ce siège dépend de la localisation de l'atrésie. Il y a diminution du météorisme après vomissement. Dans le cas de téguments très minces, on peut voir les contours et le péristaltisme intestinaux. Le ventre peut être plat : il signe une atrésie duodénale, mais peut se voir aussi dans une atrésie très étendue.

A la palpation, l'abdomen est tendu, mais en général sans contracture.

La percussion indique la présence de zones sonores à la partie supérieure de l'abdomen ; par ailleurs il y a une matité qui sans être absolument fixe, n'a pas la mobilité déclive d'une ascite.

L'auscultation donne le signe du clapot quand l'obstacle est assez bas situé. Le toucher rectal montre la vacuité de l'ampoule rectale et surtout une diminution de calibre.

Il se fera avec l'auriculaire chez les nouveau-nés de poids suffisant. On devra y renoncer chez les tout-petits et se contenter de passer une sonde. Au terme de cet examen, devant ce tableau d'occlusion néo-natale, nous allons pratiquer un examen clinique complet. Nous examinerons les appareils cardio-vasculaire, pulmonaire, génito-urinaire, ostéo-articulaire, à la recherche de différentes malformations, et surtout les orifices herniaires qui peuvent entraîner une occlusion.

L'examen radiologique sera ensuite pratiqué : l'air avalé servant de moyen de contraste. Chez les enfants normaux, l'air avalé se trouve 2 à 4 heures plus tard dans le côlon ; 12 heures après l'accouchement, tout le tractus digestif est plein d'air. Il y a retard chez les prématurés en mauvais état. Même cet examen simple donne peut d'indications chez des prématurés assez faibles qui n'avalent que peu d'air ou le vomissent avec le chyme.

Le premier examen radiologique sera pratiqué sur l'enfant suspendu dans un hamac en position verticale. On prendra deux clichés simples de face et de profil. Si l'enfant est très fatigué, on peut, même dans une isolette, pratiquer un cliché au lit en le couchant sur la plaque qui sera inclinée à 45°.

Les parties proximales sont gonflées d'air, tandis que les parties distales en manquent.

On dit que la partie basse de l'abdomen est « muette » ou opaque. On aperçoit un certain nombre de bulles qui dépendent du siège de l'atrésie, avec niveaux liquidiens et gazeux.

Le décompte des bulles permettra de se faire une idée du siège plus ou moins distal de l'obstacle.

Ces images, associées à cet état clinique, sont souvent suffisantes à poser le diagnostic d'atrésie.

Il est toujours inutile chez un enfant qui vomit déjà de la bile de lui faire avaler un repas opaque qui montrerait le siège de l'atrésie mais pourrait donner des fausses

routes ou compliquer l'intervention et la reprise du transit.

En cas de doute, par contre, un prudent lavement avec une très petite quantité de produit de contraste dilué dans de l'eau distillée peut être de grande valeur. Il montre le siège de l'atrésie et un microcôlon d'aval fonctionnel. Il permet d'affirmer la perméabilité de la portion basse de l'intestin qui aura pu être opacifiée. Cela permettra de limiter l'exploration opératoire et d'éviter de méconnaître une atrésie d'aval associée.

Un examen spécial peut être pratiqué pour prouver l'existence ou non d'une atrésie.

C'est la mesure de l'activité trypsique du méconium qui permet, selon EMERY, d'exclure l'atrésie si cette activité reste élevée.

Il faut compléter ces données par des examens biologiques d'urgence :

— groupe et rhésus ;

— bilan électrolytique ;

— éventuellement mesure des gaz du sang.

Il faut d'emblée entreprendre une réanimation symptomatique.

L'enfant qui nous arrive est le plus souvent un prématuré déshydraté, avec un déséquilibre hydro-électrolytique et acido-basique. Les nouveau-nés vomissent, donc ils sont hypochlorémiques et manquent de potassium.

Avant l'intervention, il faudra rééquilibrer le nouveau-né le plus rapidement possible. Si l'enfant est très déshydraté, le temps de préparation pourra nécessiter cinq à huit heures. Il faudra réchauffer l'enfant à l'aide d'une couverture chauffante ou on le mettra dans une isolette.

On lui posera une perfusion au moyen d'un cathéter intraveineux, du plus gros calibre possible, pour pouvoir ultérieurement passer du sang.

Cette perfusion se compose de sérum glucosé, de

sérum salé, de sang ; la quantité de liquide perfusé correspond à l'état de déshydratation. On adjoindra des antibiotiques pour prévenir l'infection, et de la vitamine K_1.

On posera une aspiration gastrique pour commencer à décomprimer la distension abdominale.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1° Devant des vomissements.

On éliminera facilement une *atrésie de l'œsophage.* C'est à cette malformation qu'il faut immédiatement penser lorsque le nouveau-né, normal à la naissance, présente dans les heures suivantes, une salivation anormale avec encombrement pharyngé et rejet de mucosités de plus en plus abondantes et mousseuses.

En présence de tels symptômes, il importe de rechercher la notion d'un hydramnios fréquent mais non constant au cours de la grossesse, de faire le cathétérisme de l'œsophage à laide d'une sonde molle en caoutchouc. La sonde enfoncée vient buter contre un cul de sac supérieur à 8 ou 10 cm de l'arc du maxillaire inférieur. L'introduction de quelques ml de lipiodol assure le diagnostic.

Il faudra opérer le nouveau-né dès que possible dans un Centre de chirurgie néo-natale.

L'enfant peut présenter aussi des troubles de la déglutition. Quelques nouveau-nés, apparemment indemnes de lésions neurologiques centrales ou de malformation régionale, présentent une véritable incoordination de la déglutition avec fausses routes répétées dans l'arbre aérien. Ces troubles disparaissent généralement en quelques jours à quelques semaines, et peuvent obliger pendant cette période à alimenter l'enfant par sonde gastrique.

La survenue des vomissements muqueux au cours du premier jour et se répétant parfois avec les premières tétées évoque une irritation gastrique provoquée par *l'ingestion de liquide amniotique ou de mucosités.*

Chez certains nouveau-nés, en particulier chez des prématurés, peuvent s'observer, surtout à l'acmé de l'ictère physiologique, des vomissements bilieux souvent associés à une anorexie, une note discrète de somnolence et d'hypo-

tonie, un retard de l'évacuation méconiale, et accompagnés de distension épigastrique avec alternatives de péristaltisme et d'atonie. *C'est la stase pyoloro-duodénale.*

Ces vomissements cèdent aux lavages répétés de l'estomac, à l'administration de gardénal.

Une autre cause à laquelle il faut toujours penser, surtout après un travail prolongé, un accouchement difficile ayant nécessité un forceps ou des manœuvres obstétricales et souvent une réanimation à la naissance, c'est *l'hémorragie cérébro-méningée.*

Le vomissement survient alors au milieu d'un tableau de choc néo-natal plus ou moins sévère, avec pâleur marquée, troubles du tonus et difficultés respiratoires. Mais dans d'autres cas, le tableau initial de choc est très atténué, l'enfant simplement un peu endormi, anorexique, présente des vomissements répétés les premiers jours.

Les réflexes d'automatisme primaire atténués ou absents, une fontanelle plus ou moins tendue, une hypotonie plutôt qu'une hypertonie doivent alors conduire à la ponction lombaire seule capable de faire le diagnostic.

La soustraction d'une petite quantité de liquide rouge ou xantochromique plus ou moins hypertendu a souvent une action sédative sur les vomissements. Le nouveau-né peut présenter une *méningite.*

Il vomit, il est pris de frissonnements ou d'un grand frisson solennel, d'hyperthermie et présente des signes méningés : raideur de la nuque, signe de Kernig, quelques pétéchies ou de l'herpès.

La ponction lombaire s'impose immédiatement : le liquide est trouble.

La *sténose hypertrophique* du pylore est plus tardive, deux ou trois semaines environ après la naissance. Les vomissements sont non bilieux. Mais il faut penser à une *sténose congénitale du pylore,* qui est très rare, et à une atrésie du pylore qui peut réaliser un obstacle complet.

Enfin, la notion de précocité des vomissements, survenant aussitôt après les premières gorgées du biberon, doit faire discuter une *hernie hiatale*, très précoce. Dans ce cas, les vomissements sont souvent striés de sang, et l'examen radiologique standard étant non significatif, c'est un transit baryté qui donnera la clé du diagnostic.

Dans tous les cas, la nature des vomissements — bilieux ou de liquide intestinal — et leur absence d'horaire, seront des signes très évocateurs.

2° Les gros ventres.

Devant des vomissements avec un syndrome occlusif (gros météorisme abdominal et absence de méconium ou arrêt du transit), faciès grisâtre, réactions générale, il faut penser soit à une occlusion par obstacle mécanique, soit à une péritonite.

La péritonite se traduit chez le nouveau-né par un syndrome occlusif avec une altération de l'état général peut-être plus marquée et plus rapide que dans l'occlusion mécanique (Besset, thèse, Bordeaux, 1967). Les signes de valeur, en faveur de la péritonite, sont, lorsqu'ils existent, les manifestations infectieuses (en particulier la lymphangite périombilicale et la suppuration de la cicatrice de l'ombilic), la matité des flancs et surtout l'œdème de la région pubienne, des bourses et des racines des cuisses, accessoirement une leucocytose élevée et une élévation bien inconstante de la température.

La péritonite méconiale est due le plus souvent à une perforation iléale ou colique consécutive à un volvulus d'une anse obstruée par un boudin méconial durci ; elle complique *l'iléus méconial* de la maladie fibro-kystique du pancréas. La radio peut montrer deux aspects particuliers : l'opacité granuleuse du méconium répandu est souvent visible et en outre des calcifications peuvent être déceleés dans l'abdomen jusque dans le scrotum.

Les iléus méconiaux présentent une radiologie particulière. Il y a de nombreuses images bulleuses non pas

demi-sphériques, masi sphériques, disséminées. Tout le reste est noyé dans une grisaille avec piqueté du contenu des anses intestianles grêles qui correspondrait à du méconium durci.

Les péritonites montrent à la radio de nombreuses anses dilatées avec des niveaux liquidiens et aussi une petite image gazeuse sus-hépatique.

Le mégacôlon congénital ou maladie d'Hirschprung est caractérisé dans sa forme basse par une distension considétrable des côlons droit transverse et gauche en partie et à l'opposé une diminution du calibre du recto-sigmoïde.

La confusion avec une atrésie du grêle est possible dans les formes coliques totales. C'est à la radiographie que l'on verra la présence de très nombreuses bulles d'air d'iléus intestinal différentes des niveaux liquidiens d'une occlusion vraie.

Le problème posé par *l'imperforation anale* ne doit jamais être celui d'une occlusion. L'examen systématique du nouveau-né à la naissance doit déjà montrer son existence.

La clinique confirmée par l'examen radiologique donne le diagnostic d'atrésie du grêle donc impose l'intervention chirurgicale qui consistera en un rétablissement du libre transit intestinal par résection du segment atrésique avec décompression du segment d'aval.

Le chirurgien se trouve dans l'obligation d'opérer un nouveau-né chez lequel certains organes et leur fonctionnement ne sont pas encore tout à fait arrivés à maturité.

La réanimation entreprise dès leur arrivée va corriger la déshydratation et les troubles hydroélectrolytiques et acido-basiques, qui se continuera pendant et après l'aspiration gastrique continue.

Tous les succès de l'intervention dépendent d'un diagnostic rapide et de la qualité de la réanimation pré et postopératoire.

Plus vite le diagnostic d'atrésie aura été fait, moins la préparation sera longue et la précocité du diagnostic est un facteur de réussite de l'intervention.

Préparation locale de la paroi. Antibiotiques par sonde gastrique pour stériliser le contenu intestinal (on utilisera des antibiotiques non résorbables par la muqueuse intestinale : Néomycine).

INTERVENTION

Anesthésie générale par fluotane ou éther.

Intubation trachéale avec mise sous respirateur très souvent.

Il faudra continuer à le réchauffer ainsi qu'à le perfuser et à lui transfuser du sang isogroupe, après vérification du test de compatibilité car on sait que le groupe sanguin effectué à la naissance n'offre pas une certitude absolue.

On pratique une incision médiane, si possible susombilicale, mettant à découvert tout l'intestin.

On examinera attentivement toutes les anses grêles ainsi que tout le cadre colique pour faire un bilan exact des lésions et ne rien oublier.

Il faudra reséquer le segment atrésié ainsi que la portion dilatée qui n'est plus fonctionnelle (asystolique), en essayant de garder le maximum de longueur.

La résection du cul-desac supérieur pose des problèmes dans les formes hautes, très près de l'angle duodénojéjunal.

Il faut, bien sûr, vider tout le liquide de stase d'amont. Il peut être facile et propre de le faire passer entièrement dans le segment dilaté qui va être réséqué.

Pour résoudre le problème de l'incongruence, il faut avoir recours à divers artifices :

— Il faut essayer de dilater le bout distal en le clamplant 10 ou 15 cm en aval et en gonflant son extrémité avec de l'air ou du sérum. Mais ces dilatations extemporanées sont peu efficaces.

— C'est pourquoi Gross, puis l'équipe de Barcelone, pratiquent une double mise à la peau des segments, proximal et distal. L'alimentation est entreprise d'emblée et

ce qui sort par la fistule haute est aussitôt réinjecté dans le bout inférieur. Pour ces auteurs, le rôle progressif de l'air est capital. La réintervention pratiquée 6 à 8 jours après permet de suturer les bouts congruents.

— On peut également pratiquer une anastomose latéro-latérale après fermeture des deux bouts. Mais il faut connaître les dangers de dilatation des culs-de-sac, facteurs possibles de volvulus, même des années après.

— Il est souvent possible de « tricher » en fronçant le cul-de-sac supérieur. L'anastomose sera sans fuite si l'on a placé des repères précis, par exemple espacés de un quart de circonférence.

L'anastomose peut être faite en deux plans à titre de sécurité — mais elle sera aussi bonne en un seul plan.

On utilisera du fil de lin,

ou de la soie fine, type soie vasculaire

ou du matériel synthétique.

Il faudra soigneusement refermer la brèche mésentérique.

Pour résoudre le problème de l'alimentation fatigante chez les nouveau-nés de très petit poids et assurer une décompression totale de l'estomac et de l'intestin sus-anastomatique, beaucoup d'auteurs insistent de plus en plus sur la nécessité de pratiquer une gastrostomie complémentaire systématique, ce qui n'allonge guère le temps opératoire. Nous n'en avons pas l'expérience, mais les arguments avancés nous paraissent mériter toute notre attention. Certains auteurs, quand l'anastomose est assez haute, poussent une sonde nasale par l'estomac et le jéjunum jusque dans l'intestin d'aval pour pratiquer sans risques une alimentation précoce. Ainsi sont évités les problèmes respiratoires et les troubles hydro-électrolytiques importants ; la décompression gastrique est plus efficace, abaissant les chances de vomissements et permettant une meilleure aspiration et une réalimentation plus précoce.

L'anastomose primaire est contre-indiquée, pour Gross si l'atrésie se trouve au-dessous d'une dilatation énorme avec en aval un segment très serré et si la longueur de la portion à réséquer est très importante. Elle paraît avoir une meilleure indication quand la dilatation n'est pas trop importante et que le calibre de l'intestin distal a un diamètre assez grand. L'indication est aussi fonction de l'état du nouveau-né, souvent très affaibli, ictérique. Dans ce cas la double entérostomie est mieux supportée, le plus important étant de décharger l'intestin et de gagner du temps pour rétablir un bilan hydroélectrolytique et acidobasique à peu près convenable avant le rétablissement de la continuité.

L'extériorisation a contre elle de nécessiter une réintervention avec un risque septique élevé pouvant se compliquer de péritonite. De plus elle entraîne une perte importante hydroélectrolytique. Cependant cette méthode n'est pas nécessairement à condamner, malgré l'emploi plus fréquent de l'intervention en un temps, seule intervention employée à Bordeaux.

L'iléostomie définitive n'est faite qu'en désespoir de cause, la portion de l'intestin à réséquer étant trop importante.

L'intervention dure en moyenne une heure et demie à deux heures.

L'enfant sera ramené dans son isolette avec oxgénation par prise nasale. L'aspiration gastrique continuera pendant deux à trois jours. Après ce délai, l'aspiration sera discontinue.

Avant la reprise de l'alimentation, les perfusions continueront : on passera chaque jour 100 ml de sérum par kilogramme de poids.

Cette quantité de sérum sera composée surtout de sérum glucosé isotonique à 10 % ; le sérum salé isotonique sera donné à raison de 100 à 200 mg par kilogramme de poids, car l'élimination de sodium peut être interrompue et des œdèmes peuvent ainsi sa manifester.

On adjoindra de la vitamine K, des antibiotiques et divers électrolytes et vitamines, surtout du potassium vers le 3e-4e jour, au moment où réapparaît la diurèse.

La vitamine K lutte contre l'aggravation de l'hypoprothrombinémie, état naturel chez le nouveau-né.

Le pourcentage de l'hémoglobine et un hématocrite seront déterminés six à huit heures après l'intervention, avec possibilité d'une autre transfusion. On donne de temps en temps, afin de corriger l'hypoprotidémie et les viciations de la crase sanguine 50 à 60 ml de sang isogroupe.

Le nouveau-né présente à la naissance une acidose mixte métabolique et gazeuse avec des pH de l'ordre de 7,25 et des pCO_2 de 50 à 60 mm Hg (Weisbrot-Reardon). Les jours suivants, il persiste une acidose métabolique non compensée qui va en s'atténuant. Cette correction n'est acquise qu'au bout d'une quinzaine de jours chez le prématuré, en raison probablement de l'immaturité rénale (Castaing).

La régulation acido-basique est donc précaire. L'anoxie notamment entraînera une acidose métabolique profonde.

La régulation acido-basique est donc essentielle les premiers jours.

Toute gêne à la ventilation va aggraver l'acidose métabolique existante ou démasquer celle qui est latente.

Pour corriger cette acidose, on donnera à ce nouveau-né du Tham ou du bicarbonate de sodium.

Très longtemps, l'enfant peut vomir. S'il ne vomit pas, on peut retirer la sonde d'aspiration, mais on doit garder à proximité une aspiration ainsi qu'un laryngoscope pour pouvoir pratiquer une intubation trachéale ou une broncho-aspiration d'urgence si cela devient nécessaire.

Si l'évolution est favorable, vers le quatrième jour, les premières selles vont apparaître. Elles sont très molles et assez nombreuses.

Puis le transit va se stabiliser et l'enfant va prendre du poids.

L'alimentation orale pourra être reprise progressivement. On commencera avec 5 à 10 ml de sérum glucosé, répétés toutes les deux ou trois heures, puis on donnera du lait maternel coupé d'eau.

Mais le problème important est de surveiller l'apparition de complications postopératoires qui sont fréquentes.

COMPLICATIONS POSTOPERATOIRES

Nous verrons :

A. — Les complications generales.

Le pourcentage de survie de ces enfants porteurs d'une atrésie est assez réduit.

En effet, le diagnostic a souvent été trop tardif. Les suites immédiates, en dehors de la mort rapide qui survient parfois, peuvent être très simples, mais souvent elles sont difficiles.

L'enfant peut présenter un *choc postopératoire* bien que les techniques chirurgicales et les progrès de la réanimation l'ont fort diminué.

Ce choc est marqué par de l'agitation, de la tachycardie, de la polypnée, de l'hyperthermie et de la pâleur. La surveillance constante du nouveau-né dans les heures suivantes permettra de prévenir cet accident. On calmera si besoin est l'enfant avec du gardénal infantile (2 cg pour un enfant de 3 kg) en recommençant au bout de quatre à cinq heures si l'enfant s'agite encore. Sinon le syndrome pâleur hyperthermie s'installera et il est gravissime, mais il est rare.

La moitié de ces enfants sont des prématurés souvent porteurs *d'anomalies cardio-vasculaires* ou autres, souffrant de pneumopathies sévères. Ces différentes anomalies peuvent prendre le premier plan et majorer le pourcentage de mortalité.

Des *accidents infectieux* peuvent se produire, risquant de compliquer les suites, voire de menacer la vie de ces enfants.

La première complication est due au staphylocoque ; il peut donner des bronchopneumonies graves avec troubles de la ventilation qui vont aggraver l'acidose (méta-

bolique) existante, des septicémies, des suppurations de la paroi.

Le second genre est le bacille pyocyanique. Il est à l'origine d'entérites très graves et dont il est difficile de tirer l'enfant. Le bacille pyocyanique est un germe d'hôpitaux. On isolera donc ces petits malades dès leur retour de la salle d'opération et on veillera particulièrement à leur propreté et à celle du matériel qu'exigent leurs soins avec une vigilance redoublée : la plus grande aseptie doit être de rigueur.

B. — Les complications digestives.

Elles touchent le transit et les perforations.

Le transit.

— La reprise du transit peut se faire normalement.

— Le transit peut démarrer lentement et mal mais s'établir en une semaine de façon suffisante.

C'est le problème qui se pose souvent chez l'opéré qui a eu vers le 3e, 4e jour, une petite évacuation dont on ne sait s'il s'agit du melæna ou de méconium et dont l'aspiration digestive a été enlevée.

Vers le 5e, 6e jour, réapparaissent quelques vomissements bilieux et l'abdomen se ballonne. Il n'y a pas de selles.

L'auscultation abdominale révèle un péristaltisme modeste. Il n'y a que très peu de gaz dans l'abdomen. Il faut s'attacher à repérer les petites bulles intestinales basses et les traces claires signant la présence de gaz dans le côlon. En tout cas il n'y a pas de niveau liquidien.

C'est le tableau d'un état subocclusif par perméabilité insuffisante de la bouche anastomotique qu'il s'agisse d'une sténose ou d'un œdème inflammatoire.

Parfois le tableau d'un iléus infectieux ou paralytique est réalisé avec sur les clichés présence de nombreuses bulles plus aériques qu'hydriques et dilatation du cadre colique signant la nature fonctionnelle du syndrome.

Il faut alors mettre en œuvre tous les petits moyens, reprendre l'aspiration gastrique, donner par voie basse des suppositoires ou de petits lavements évacuateurs, enfin administrer de la prostigmine par voie I.M. (1/8 d'ampoule matin et soir ou toutes les six heures).

Un iléus simple doit céder en quarante-huit heures.

Mais parfois le tableau est plus aigu. Il s'agit d'une *occlusion post-opératoire complète.*

Si elle reconstitue le même tableau clinique et radiographique qu'avant l'intervention, il s'agit d'une anastomose insuffisante, soit parce que sténosée, soit parce qu'effectuée sur un intestin d'amont trop dilaté. Il faut se résoudre à réintervenir par la même voie si la cicatrisation est complète, sinon par une voie paramédiane. On complète la résection vers le haut et la continuité sera établie dans de meilleures conditions si possible.

Parfois le tableau est différent.

On a l'impression que l'obstacle n'est plus au même endroit. Il peut s'agir d'une atrésie sous-jacente méconnue ; d'une occlusion par volvulus sur brides, par capotage des anses d'une anastomose latéro-latérale, ou d'une occlusion pour toute autre cause comme une hernie sous le ligament rond, une hernie inguinale...

Il peut s'agir d'une maladie des brides très précoce, bien qu'elle donne en général un tableau plus chronique. C'est dans ces cas-là que l'on peut être amené après libération des anses agglomérées à effectuer une plicature réglée du grêle selon la technique de Childs Philips pour prévenir la survenue d'occlusions postopératoires itératives de mauvais pronostic (technique réalisée une fois chez un nouveau-né pour occlusion après mégacôlon).

Perforations.

Une péritonite peut survenir brutalement entre le 3^{e} et le 8^{e} jour.

Elle est marquée par un choc, des troubles respira-

toires. L'enfant est cyanosé, polypnéïque. Il présente des vomissements, un ballonnement abdominal important et tympanique. La radiographie montre un croissant gazeux avec un iléus.

L'intervention est nécessaire et montre soit un lâchage des sutures, soit une perforation ischémique sous un clamp intestinal, traumatisant, soit une perforation par entérite nécrosante d'amont.

Le pronostic est très sombre.

C. — Les complications parietales.

La paroi peut suppurer, ce qui est très gênant en cas de réintervention.

Il y a parfois lâchage de paroi par infection larvée, par hypoprotéinémie, ou due à l'anoxie ou à l'acidose.

Ce lâchage de paroi est responsable d'éviscérations presque toujours fatales.

Une complication importante est la difficulté de trouver une bonne voie d'abord. Les dénudations veineuses avec mise en place d'un cathéter sont indispensables, mais les thrombophlébites ne sont pas rares avec œdème importants des membres.

D. — Les complications a long terme.

Elles sont surtout des troubles de l'absorption intestinale.

Le problème d'absorption se pose après la résection du grêle. Le pronostic de survie dépend de la longueur du grêle restant, le grêle servant à établir un équilibre nutritionnel chez l'enfant.

Après résection, il y a accélération du transit qui se traduit par 8 à 15 selles molles ou liquides par jour.

L'amaigrissement et la déshydratation sont corrigés par les perfusions puis un phénomène de compensation se produit.

La péristaltisme se ralentit et il y a une augmentation de la surface d'absorption due à la multiplication et à l'exubérance des villosités intestinales.

La fuite des lipides dépend du siège de la résection. Elle est moindre si la portion proximale est réséquée. Elle est importante si on enlève la portion terminale.

L'absorption des graisses est perturbée et non la digestion. La ration entérale de lipides devra donc être minime dans ce cas et l'apport parentéral doit être accru.

L'absorption protidique et glucidique est diminuée, mais à un degré moindre que celle des lipides. La ration sera surtout constituée par des glucides et des protides. L'absorption vitaminique est perturbée. Le métabolisme de la vitamine B_{12} est troublé si la résection intéresse la moitié distale du grêle, l'iléon étant le lieu d'absorption de la vitamine B_{12}. L'hypocalcémie peut entraîner des crises de tétanie.

Le déficit en magnésium semble jouer un rôle essentiel dans le déclenchement ou l'entretien de diarrhée et de la stéatorrhée.

L'absorption de la vitamine K ne semble subir aucune modification, bien que le nouveau-né ait une tendance hypoprothrombinémique avec hémorragies assez sévères pouvant entraîner la mort de l'enfant.

Donc la longueur du grêle et sa position sont importantes à connaître. Si la moitié du grêle est réséquée, l'adaptation est rapide. Si la résection est plus large, il faudra un régime avec un nombre plus grand de calories sous forme de glucides et de protides. L'apport doit être enrichi en vitamines hydrosolubles. Les vitamines liposolubles sont apportées par voie générale mais après ces exérèses étendues les survivants sont rares.

Donc, un nursing et une réanimation adéquate sont nécessaires et influent sur le pronostic de survie malgré tout réduit.

Observations de PELLERIN (service du Pr FÈVRE) :

De 1950 à 1960, sur 33 cas : 14 guéris.

De 1960 à 1967, sur 33 cas : 15 survivants de 1 an.

En tout, 56 % de mortalité.

OBSERVATIONS

Nous allons étudier les observations des enfants porteurs d'atrésie de l'intestin grêle, recueillies dans le service de Chirurgie infantile de Bordeaux.

Observation N° 1

N° 3397. — Daniel M..., né le 23 octobre 1960. Garçon né à terme. Poids : 2,750 kg.

A présenté des vomissements verdâtres, un ballonnement abdominal, pas d'émission de méconium.

A été hospitalisé le 24 octobre (salle 4, service du Pr Pouyanne).

Présente toujours des vomissements.

La radio sans préparation montre de nombreux niveaux liquidiens.

A été opéré le 26 octobre (Dr Lasserre). — Laparotomie médiane sus-ombilicale.

Atrésie basse du grêle avec énorme dilatation en amont. Plaque de sphacèle d'un diamètre d'une pièce de 1 franc. Pas de continuité mésentérique.

Résection en amont. Anastomose latéro-latérale en deux plans. Fermeture en trois plans.

Antibiotiques *in situ.*

Suites. — Premières selles 48 heures après.

Le 14e jour : vomissements et émission de selles fétides avec présence de colibacille non pathogène et de staphylocoque blanc.

Antibiotiques et perfusion pendant cinq jours.

Le 13 novembre : reprise de l'alimentation orale.

Le 26 novembre : l'enfant va bien, il quitte le service pesant 2,750 kg.

Observation N° 2

N° 3756. — Antoine B..., né à terme le 10 avril 1961. Poids : 3,500 kg.

A présenté des vomissements à partir du 3e jour, des selles rares, de la dyspnée. Est très déshydraté.

A été hospitalisé le 20 avril (salle 4, service du Pr Pouyanne).

Ne pèse plus que 2,900 kg. Il présente un météorisme abdominal, des vomissements.

La radio sans préparation montre de nombreux niveaux liquidiens.

A été opéré le 31 avril (Dr Leroy). — Laparotomie médiane sus et sous-ombilicale.

Atrésie cordonnale de 10 cm de la portion terminale du grêle. Magmas d'anses grêles avec adhérences. Large perforation bouchée par accolement pariétal.

Résection monobloc. Anastomose termino-terminale en deux plans avec la soie 00.

Suites : bonnes.

L'alimentation orale est reprise le 5e jour.
L'enfant quitte le service le 20 mai, pesant 3,200 kg.

Observation N° 3

N° 3962. — Philippe J..., né le 11 juin 1961, garçon prématuré de 8 mois et demi. Poids : 3,430 kg.

Hospitalisé salle 4, service du Pr Pouyanne.

A présenté : un ballonnement abdominal, des vomissements bilieux, pas d'émission méconiale.

La radio sans préparation montre une énorme bulle avec niveau liquidien.

L'intervention a lieu le 12 juin (Dr Honton). — Laparotomie médiane sus et sous-ombilicale.

Mégavessie remontant jusqu'au diaphragme avec des uretères très dilatés. Atrésie de la fin du grêle avec défaut d'accolement du côlon droit.

Résection. Anastomose iléo-cæcale latéro-latérale. Résection de la vessie qui est fermée en deux plans. 125 cc de sang ont été passés.

Suites : Il urine assez bien. Selles méconiales le 6e jour.

Le 23 juin : réintervention (Dr Honton) pour occlusion post-opératoire. Anse iléale étranglée, incarcérée dans la fosse iliaque droite sous un accollement de la précédente anastomose. Lâchage de la suture des extrémités. Côlon et iléon enfouis ; l'anse est conservée.

Fermeture.

Pas de reprise de transit.

Le 29 : volumineux hématome de l'épaule gauche.

Le 5 juillet : hémorragie buccale très importante. Respiration très superficielle.

Décès dans un tableau d'insuffisance respiratoire.

Anatomo-pathologie (Dr Kermarec). — Intestin dilaté avec une muqueuse peu épaisse. Nombreux vaisseaux dilatés dans la séreuse. Filets nerveux des plexus myentériques présents.

Observation N° 4.

N° 5834. — Alain F..., garçon prématuré de 8 mois, né le 25 juillet 1963. Poids : 2,000 kg.

Hospitalisé le 29 juillet (salle 5, service du Pr Letac).

A présenté des vomissements bilieux au 4e jour, pas d'émission de méconium, très déshydraté, les fontanelles sont déprimées, pli cutané.

Intervention le 30 juillet (Dr Gourdon). — Laparotomie médiane sus-ombilicale.

Atrésie moyenne du grêle avec un petit cordon fibreux. Volvulus du grêle en même temps. Vidange par entérotomie. Anastomose latéro-latérale en deux plans.

Résection d'une anse dépérétonisée avec anastomose termino-terminale en deux plans. Deux points de suture sur le lobe droit

du foie. Fermeture de la paroi après pose d'un drain.

Suites : bonnes.

Au 5e jour : première selle.

Le 8e jour : désunion de la paroi.

3 à 4 selles par jour.

17 août : transfusion.

Courbe de poids régulièrement ascendante.

Le 31 août, l'enfant part du service pesant 2,430 kg.

Observation N° 5

N° 5962. — Patrick D..., garçon jumeau prématuré de 8 mois, né le 25 août 1963. Poids : 1,700 kg.

Hospitalisé le 27 août (salle 5, service du Pr Letac).

Présente des vomissements bilieux, un ballonnement abdominal. Pas trop déshydraté.

La radio sans préparation montre une dilatation gastrique ainsi que de la première partie du grêle.

Opération le 28 août (Pr Lasserre). — Laparotomie médiane.

Atrésie en chapelet à la partie moyenne du grêle. Le bout d'amont libre est volvulé à 180°, très dilaté avec des plaques violacées. Existence de deux segments isolés. En aval, le grêle est plat.

Résection large. Suture termino-terminale, congruante en deux plans un peu sténosante.

Histologie. — Muqueuse mince, deux masses arrondies calcifiées.

Suites. — Pas de reprise de transit au 5e jour.

Le 5 septembre, réintervention (Pr Lasserre).

Adhérences lâches. Anastomose latéro-latérale au-dessous de la précédente qui était rétrécie.

Suture pariétale aux plombs.

Le 25 octobre, le poids augmente : 1,850 kg.

Diarrhée due aux colibacilles.

Le 27 octobre, les vomissements et la diarrhée reprennent. Très mauvais état général. Vomissements noirs.

Le 30 octobre : décès.

Observation N° 6

N° 6087. — Hervé V..., garçon prématuré de 7 mois, né le 14 avril 1963. Poids : 1,650 kg.

Hospitalisé, âgé d'une heure, au Centre des prématurés.

Le 3e jour il présente des vomissements verdâtres.

La radio sans préparation montre une sténose haute sur le jéjunum avec trois niveaux.

Intervention le 16 avril (Pr Lasserre). — Laparotomie médiane.

Foyer réactionnel avec de nombreuses adhérences, avec liquide méconial dans la cavité péritonéale. Atrésie haute du grêle. Perforation en amont. En aval, ressort spiralé du grêle.

Anastomose latéro-latérale, jéjuno-jéjunale. Paroi en deux plans.

Suites. — Première selle méconiale cinq jours après.

Le poids augmente régulièrement.

Le 15 juin, l'enfant part du service, âgé de deux mois, pesant 2,460 kg.

Revu en 1967, à 4 ans et demi. Se porte bien.

Observation N° 7.

N° 6968. — J.-Michel Q... né le 8 mai 1964, garçon prématuré de 7 mois et demi. Poids : 2,180 kg.

A présenté des vomissements jaunâtres, abondants.

A été hospitalisé le 8 mai, salle 1 (Service des prématurés, Pr Martin).

L'enfant est fatigué, cyanosé. Respiration superficielle rapide. Sa peau est infiltrée. Il présente toujours des vomissements.

Opération le 9 mai (Pr Lasserre). — Laparotomie médiane sus-ombilicale.

Atrésie au niveau du duodénum-jéjunum.

Résection de 6 cm de long. Anastomose latéro-latérale en un plan entre le grêle et la 4e portion du duodénum.

Suites. — Gros troubles ventilatoires avec des pauses. Ventilation assistée, mais les troubles reprennent dès qu'on le remet en isolette.

Intubation, puis détubé. Mais nouveaux troubles respiratoires avec apnée, cette fois-ci irréductible.

Décès au 13e jour.

Anatomo-pathologie. — La paroi intestinale est de structure voisine de la normale.

Les plexus nerveux normaux sont présents.

Il y a du mucus coagulé hyperdense dans la lumière intestinale.

Observation N° 8

N° 6804. — Marie-Claire V..., née à terme le 16 septembre 1964. Poids : 2,960 kg.

Hospitalisée le 18 septembre (salle 5), ne pèse plus que 2,530 kg.

Présente un teint ictérique, un abdomen distendu, des vomissements, est très déshydratée.

La radio sans préparation montre deux niveaux liquidiens. Le lavement au lipiodol est normal.

Opération le 18 septembre 1964 (Dr Saint-Supéry). — Laparotomie médiane, sus-ombilicale.

Atrésie assez haute, la première anse jéjunale est énormément dilatée.

Vidange par entérotomie. Les bouts sont en continuité. Jéjuno-jéjunostomie latéro-latérale en un plan. Sang : 70 cc.

Suites. — Première selle : 60e heure.

Présente toujours quelques vomissements.

Suppuration de la paroi.

Au 16e jour, présente un tableau d'occlusion.

La radio sans préparation montre de nombreux niveaux liquidiens. Absence de gaz coliques.

Réintervention (Pr J. Lasserre).

Brides à la paroi sur le grêle.

Résection et nouvelle anastomose.

Altération de l'état général avec état toxique.

Décès 36 heures après la deuxième intervention dans un tableau de collapsus.

Observation N° 9

N° 7003. — Isabelle M..., née à terme le 13 janvier 1965. Poids : 3,600 kg.

A présenté des vomissements verdâtres, une émisison de méconium fétide, un abdomen distendu avec circulation collatérale.

Hospitalisée le 15 janvier (salle 5).

La radio sans préparation montre de nombreux niveaux à la partie moyenne.

Le lavement baryté montre un côlon petit mais perméable.

A été opérée le 15 janvier (Pr Lasserre). — Laparotomie médiane large.

Présence de liquide séro-purulent fétide. Volvulus avec plaques de sphacèle. Discontinuité totale. Longueur d'aval : 15 cm. Brides adhérant au foie.

Résection de l'anse sphacelée. Anastomose latéro-latérale en un plan.

Suites. — Le lendemain : température à 39°. L'hémoculture montre la présence de staphylocoque doré avec Chapman positif.

Le 17 janvier : oligurie. Perfusion de Mannitol.

L'urée est à 1,75 g. Il y a du sang dans l'aspiration.

Décès dans la soirée en anurie.

Anatomo-pathologie (Dr Richir).

Distension du grêle d'un diamètre de 3 cm.

La muqueuse n'est pas villeuse, mais amincie.

Enorme dilatation des vaisseaux.

Cellules nerveuses normales.

Observation N° 10

N° 8223. — Béatrice A..., née le 27 mars 1966 à 8 mois et demi. Poids : 2,100 kg.

Hospitalisée le 29 mars (salle 11, service du Pr Fontan)

Présente des vomissement bilieux, pas d'émission de méconium.

La radio sans préparation montre trois niveaux liquidiens.

Opérée le même jour (Dr Saint-Supéry). — Laparotomie médiane sous-ombilicale.

Malrotation intestinale avec de nombreuses adhérences. Enorme dilatation du duodénum et du jéjunum. Deux zones du grêle entièrement isolées.

Résection du jéjunum. Fermeture des trois quarts en deux plans. Anastomose termino-terminale sur le dernier quart en deux plans.

Suites. — L'enfant reste déshydraté.

Le 31 mars : première selle méconiale.

Le 1er avril : a passé une mauvaise nuit. L'enfant a des pauses respiratoires.

A 11 heures on fait les gaz du sang :

pH	6,80
pCO_2	7,5
CO_3H	11,2
Na	3,45 g/l
K	0,22 g/l

A 12 heures : perfusion de sérum bicarbonaté (150 cc). L'enfant est intubé puis ventilé.

A 18 heures : Décès de l'enfant en acidose mixté.

Observation N° 11

J.-Pierre C..., né le 15 août 1966, garçon prématuré de 8 mois. Poids : 3,075 kg (salle 1 *ter*).

Présente des vomissements, un abdomen ballonné. L'enfant est infiltré.

La radio sans préparation montre deux niveaux. Image en double estomac.

L'intervention a lieu le 16 août (Dr Girard). — Laparotomie médiane sus-ombilicale.

Atrésie à 15 cm au-dessous de l'angle duodéno-jéjunal. Anse en amont très dilatée.

Anastomose latéro-latérale après résection.

Suites. — L'enfant est gardé sous aspiration. Pas de selle.

Le 4e jour : petite selle blanche.

Le 6e jour : vomissements.

Le 23 août : réintervention (Pr Lasserre).

La radio préopératoire montre une énorme anse dilatée en amont de l'abouchement avec des niveaux liquidiens.

L'anse jéjunale est dilatée. Petit point de sphacèle.

Anastomose latéro-latérale.

Le 25 août : thrombo-phlébite de la veine saphène interne.

Le 27 août : reprise du transit, 2 selles, vomissements les jours suivants.

Le 10 septembre : normalisation lente avec reprise du poids.

Le 16 septembre : l'enfant quitte le service, pesant 2,800 kg.

Anatomo-pathologie (Dr Marty).

Muqueuse sensiblement normale.

Pas d'anomalie dans le système d'innervation de ce segment digestif.

Observation N° 12

N° 8438. — Jean-Philippe T..., né le 5 avril 1967, garçon né à terme.

A été hospitalisé le 4e jour (le 9 avril), salle 5, service du Pr Letac. Il pèse 2,050 kg.

Il présente des vomissements, un météorisme abdominal. Il est hypotrophique.

Le bilan préopératoire est le suivant :

Cl	3,19	g/l
K	0,185	g/l
Urée	0,65	g/l
Protides	65,5	g/l
Na	3	g/l

La réanimation est entreprise.

La radio sans préparation montre des niveaux liquidiens.

A été opéré le 10 avril (Dr Saint-Supéry). — Laparotomie médiane sus-ombilicale.

Enorme dilatation du grêle. Vidange par entérotomie. Atrésie à la fin du grêle.

Résection de 8 cm en amont. Pas de continuité du grêle. Suture termino-terminale, très incongruente en deux plans.

Suites. — Convulsions le soir même de l'intervention.

Le 11 avril : troubles respiratoires. Existence de gros râles. Deux petites selles de melæna.

L'enfant est mis sous antibiotiques et on lui fait des aérosols.

Le 12 avril : amélioration lente.

Suppuration puis calcification au niveau de la dénudation du bras gauche.

Les vomissements se font plus rares.

Les selles sont jaunâtres.

La courbe pondérale est en ascension.

Le 25 mai, l'enfant quitte le service en bon état.

Il pèse 2,550 kg.

Observation N° 13

N° 9518. — Jean-Michel G..., né le 28 avril 1967, garçon prématuré de 8 mois. Poids : 3 kg.

Présente des vomissements verdâtres, un ballonnement abdominal.

A été hospitalisé le 29 avril (salle 5, service du Pr Letac).

La radio sans préparation montre des niveaux liquidiens avec une masse opaque déclivée.

Opéré le 30 avril (Dr Saint-Supéry). — Laparotomie médiane sus-ombilicale.

Existence de très nombreuses brides. Volvulus du grêle avec quatre tours de spire. Le grêle supérieur est très dilaté. Atrésie sur 2 cm.

Résection de 15 cm. Incongruence 1/3. Suture termino-terminale en un plan.

Suites. — Médiocres.

Le 5 mai : émission de la première selle.

Le 10 mai : devant un état occlusif, *réintervention* (Dr Saint-Supéry).

Nombreuses brides, très serrées, sur tout le grêle d'aval. La suture primitive est étanche et perméable.

Mise sous corticoïdes.

Radio : pneumopéritoine.

Le 13 mai : *réintervention* (Dr Girard).
Perforation punctiforme au niveau de la suture.
Lavage péritonéal.

Décès le soir même (choc postopératoire avec refroidissement progressif et cyanose).

Observation N° 14

N° 9815. — Karine M..., née le 7 août 1967, jumelle prématurée de 6 mois et demi. Poids : 1,440 kg.

Présente des vomissements, un ballonnement abdominal avec des ondes péristaltiques.

A été hospitalisée le 9 août (salle 1 *ter*).

La radio sans préparation donne le diagnostic de l'atrésie du grêle.

A été opérée le 9 août (Dr Girard). — Laparotomie médiane sus-ombilicale.

L'atrésie est constituée par un diaphragme muqueux sur 3 cm, au niveau de l'angle duodéno-jéjunal.

Résection de 2 cm en amont et de 1 cm en aval.

Anastomose latéro-latérale en un plan.

Suites. — Mauvaises. Troubles respiratoires.

Décès de l'enfant le 11 août.

Observation N° 15

N° 10004. — Murielle B..., née à terme le 5 septembre 1967. Poids : 3 kg.

A présenté des vomissements fécaloïdes, un météorisme abdominal.

Hospitalisée le 6 septembre (salle 5, service du Pr Letac).

La radio sans préparation montre des niveaux liquidiens à la fin du grêle.

Le lavement lipiodolé sans anesthésie générale montre un microcôlon.

A été opérée le 6 septembre (Dr Girard). — Laparotomie médiane sus-ombilicale.

Atrésie à 22 cm de la fin du grêle. C'est un diaphragme muqueux obstruant la lumière. Existence de nombreux ganglions mésentériques.

Large résection 15 cm en amont, 10 cm en aval. Incongruence des deux bouts. Anastomose termino-terminale en un plan.

Suites. — Première selle petite et marron 48 heures après.

Deux épisodes de vomissements et de ballonnement.

L'aspiration est posée de nouveau, ainsi que les perfusions.

Le 10 octobre, 35 jours après, l'enfant quitte le service, pesant 3,300 kg.

Anatomo-pathologie. — Toutes les tuniques sont normales. Il n'y a que réduction avec quelques réactions inflammatoires dans une région de la sous-muqueuse.

Observation N° 16

N° 10013. — Christophe N..., né le 25 septembre 1967. Poids : 3,970 kg.

Présente des vomissements bilieux, un météorisme abdominal.

Hospitalisé le 27 septembre (salle 5). Ne pèse plus que 3,580 kg.

Au toucher rectal, le rectum est vide.

Le lavement baryté montre un microcôlon qui assure le diagnostic.

La radio montre une stase à la fin du grêle avec des niveaux liquidiens.

Opéré le 28 septembre (Dr Saint-Supéry). — Laparotomie médiane sus-ombilicale.

Atrésie de la partie moyenne du grêle avec une énorme distension.

Résection de 20 cm en amont. Pas de continuité dans les deux bouts. Toilette péritonéale. Suture termino-terminale en un plan au lin.

Suites. — Au 4e jour : transit normal. Quelques épisodes de vomissements.

Au 18e jour : pèse 3,600 kg.

Revu à 2 mois et demi, pesant 5,400 kg avec 2 selles normales par jour.

Observation N° 17

N° 10115. — Marie-Dominique B..., née le 14 août 1967. Poids : 2,400 kg.

Présente des vomissements, un ballonnement abdominal.

Hospitalisée le 17 août pour atrésie du grêle (salle 5).

Intervention le 17 août (Dr Girard). — Laparotomie médiane sus-ombilicale.

Atrésie à la partie moyenne du grêle avec continuité à 10 cm avec 4 renflements. Grosse dilatation d'amont.

Résection en amont insuffisante (portion dilatée + 1 cm du grêle distal). Anastomose latéro-latérale en un plan, au lin.

Suites. — Très difficiles.

Nombreux épisodes de ballonnement pendant 6 semaines.

Le 15 septembre : pèse 2,400 kg, a une diarrhée due au pyocyanique.

Le 4 octobre : le transit du grêle montre une stase.

Le 6 octobre : pèse 3,050 kg.

Radio : nombreux niveaux hydroaériques.

Le transit : retard du transit avec aérocolie.

Réintervention (Pr Lasserre).

Adhérences et énorme dilatation du bout supérieur. La biopsie donne de rares cellules ganglionnaires.

Large résection en amont et en aval. Suture termino-terminale en 2 plans. Suture pariétale appuyée aux plombs.

Le 9 octobre, le troisième jour après la seconde réinterven-

tion, les selles sont normales (selle bien moulée).

Les suites sont plus ou moins faciles avec de nombreux épisodes de vomissements.

Le 19 décembre, l'enfant quitte le service, pesant 4,850 kg.

Observation N° 18

N° 10191. — Alain N..., né le 11 novembre 1967. Poids : 3,600 kg.

Présente des vomissements verdâtres, de la dyspnée, pas d'émission de méconium.

Hospitalisé le 12 novembre, ne pèse plus que 3,150 kg (salle 5).

La radio sans préparation pose le diagnostic d'atrésie du grêle.

Opéré le 13 novembre (Pr Lasserre). — Laparotomie médiane longue. Atrésie sur le tiers moyen et le tiers inférieur du grêle. Dilatation en aval.

Résection 2 cm en aval, 10 cm en amont. Incongruence du tiers. Suture termino-terminale en un plan.

Suites.

Le 14 novembre : selle méconiale.

Le 16 novembre, 3e jour : première selle.

Le 10e jour : suppuration de la paroi due au staphylocoque blanc (épidémie de crèche).

Le 20e jour : diarrhée à pyocyaniques.

Le 13 décembre : quitte le service, pesant 3,400 kg.

Anatomo-apthologie (Pr Léger). — Au niveau de la zone dilatée, abrasion de la muqueuse.

Observation N° 19

N° 10942. — Loïc B..., né le 13 juillet 1968. Poids 3,700 kg.

Présente une absence de selle, un léger ballonnement abdominal, des vomissements méconiaux.

A l'arrivée à l'hôpital, ne pèse plus que 3,270 kg (salle 5).

A l'examen : les bruits du cœur sont bien perçus, existence d'ondes péristaltiques visibles à l'œil nu.

La radio sans préparation montre une aérocolie importante sans niveaux liquidiens.

Intervention le 15 juillet (Pr Lasserre). — Laparatomie médiane.

Existence d'une occlusion néo-natale avec péritonite plastique et brides. Occlusion secondaire à une atrésie jéjunale.

Anastomose latéro-latérale.

Suites. — Bonnes.

Le 17 juillet : rhinite purulente.

Le 25 juillet : l'enfant s'alimente bien. Les selles sont régulières. Il n'y a pas de reprise de poids.

Le 4 août : opéré pour une hernie inguinale droite.

Le 7 août : l'enfant quitte le service en bonne santé.

Observation N° 20

N° 11097. — Nathalie D..., née le 26 août 1968. Prématurée de 2,500 kg.

Présente des vomissements bilieux.

Hospitalisée le 7 septembre (salle 1, service du Pr Martin).

Présente un léger ictère, des vomissements verdâtres, un météorisme abdominal en cadre surtout.

Le toucher rectal montre un rectum vide.

Ne pèse plus que 2,100 kg.

Est placée sous aspiration gastrique.

La radio sans préparation montre une sténose du grêle.

L'enfant étant déshydratée, on lui perfuse 30 cc de plasma concentré, 25 cc de sang et une ampoule de NaCl (1 g).

Opérée le 8 septembre (Pr Lasserre). — Laparotomie médiane sus-ombilicale.

Atrésie du grêle siégeant à l'union de la moitié supérieure du grêle.

Résection. Anastomose latéro-latérale à 8 cm de l'angle duodéno-jéjunal.

Suites. — Le 10 septembre : première selle glaireuse.

L'enfant est toujours sous aspiration.

Le 13 septembre : plus d'émission de selles. L'enfant est ballonné. Reprise de l'aspiration.

Réintervention (Dr Saint-Supéry) avec reprise de l'anastomose iléo-iléale car lâchage des sutures. Nouvelle anastomose termino-terminale en un plan.

Le 23 septembre : Désunion de la suture médiane avec fistule totale du grêle.

Réintervention (Pr J. Lasserre). — Jéjunostomie mettant le bout supérieur à la peau. Puis laparotomie transrectale gauche. Le bout inférieur est abouché à la partie basse de l'incision en jéjunostomie terminale.

Dans les 2 extrémités on place une sonde qui servira à récupérer les pertes et à les réinjecter en aval.

Décès le lendemain (l'enfant très dénutri).

Observation N° 21

N° 11168. — Françoise C..., née le 2 septembre 1968.

Présente un ballonnement abdominal, une absence de méconium, des vomissements verdâtres.

La radio sans préparation montre 3 niveaux liquidiens dans l'hypocondre droit.

Hospitalisée le 3 septembre (salle 5).

Intervention le même jour (Dr Saint-Supéry). — Laparotomie médiane sus-ombilicale.

Atrésie du grêle avec énorme distension du jéjunum sur 25 cm.

Résection d'amont étendu jusqu'à la première anse jéjunale. Il reste deux cinquièmes du grêle. Anastomose termino-terminale avec incongruence 1/2. Drainage péritonéal avec un petit drain de Penrose. Antibiotique *in situ*. Parois en trois plans.

Suites. — Aspiration continue.

Le 8 septembre : arrêt des perfusions, première selle glaireuse.

Par la suite, l'enfant vomit ; pas de selles, l'enfant est déshydraté.

On remet l'aspiration.

Radio : stase gastrique et duodénale considérable jusqu'à la huitième heure, malgré un passage dans le grêle dès la première heure, donc atonie.

Le 17 septembre, réintervention (Dr Saint-Supéry). — Reprise de l'ancienne incision.

Nombreuses adhérences lâches.

Suppression de l'anastomose iléo-jéjunale. Il reste 24 cm du grêle. L'anse iléale est anastomosée à la face postérieure du bas-fond gastrique en un plan transmésocolique. Fixation de l'estomac au mésocôlon. Anastomose jéjuno-iléale termino-latérale sous la gastro-entérostomie. Toilette péritonéale.

L'enfant continue à vomir.

Le 26 septembre : œdème important des membres inférieurs. Teint ictérique. A eu une selle blanchâtre. Plus de vomissements.

Le 1er octobre : mauvais état général avec œdème des deux membres inférieurs et du membre supérieur gauche. Petite désunion de la paroi à la partie supérieure.

Le 3 octobre : l'enfant a des selles liquides.

Le 9 octobre : diarrhée.

Le 12 octobre : l'enfant est très fatigué.

Décès dans un tableau d'insuffisance pulmonaire par atélectasie.

Observation N° 22

N° 9525. — Jean-Luc L..., né le 23 avril 1967. Poids : 2,880 kg.

Présente un gros souffle : communication inter-ventriculaire probable. A des vomissements bilieux, un ballonnement abdominal.

Est hospitalisé le 25 avril. Ne pèse plus que 2,550 kg.

La radio sans préparation montre des niveaux liquidiens.

Est opéré le 25 avril (Dr Saint-Supéry). — Laparotomie médiane sus-ombilicale.

Atrésie à la moitié du grêle, courte de 5 cm.

Résection sur 10 cm, surtout en amont. Anastomose termino-terminale en un plan, 20 cm en amont de l'atrésie, 3 zones sphacéliques verdâtres d'enuérite nécrosante surajoutée. Résection laissant 10 cm de grêle intermédiaire. Deuxième suture termino-terminale en un plan.

Suites. — Simples.

Le lendemain : électrolytes normaux, coproculture négative.

Quitte le service le 16e jour, bien portant, pesant 2,550 kg.

DISCUSSION

L'atrésie du segment de l'intestin grêle allant de l'angle duodéno-jéjunal à la valvule de Bauhin est une affection assez rare. Depuis 1960, 22 observations ont été colligées dans le Service de chirurgie infantile.

Cette affection touche plus souvent les enfants du sexe masculin ; sur ces 22 observations, 14 malades étaient des garçons.

L'atrésie se manifeste par un tableau d'occlusion néonatal avec arrêt des selles (pas d'émission de méconium en fait), vomissements et distension abdominale. L'enfant est déshydraté.

La radiographie sans préparation suffit le plus souvent à elle seule à faire le diagnostic.

Le lavement lipiodolé n'est pas fait systématiquement. Il vient appuyer le diagnostic.

La date de l'intervention est assez proche de la naissance de l'enfant. Ces enfants doivent être opérés le plus rapidement possible car ils vomissent, donc ils perdent de l'eau, des électrolytes. Dans le service, l'intervention a eu lieu, le plus souvent, les 3e ou 4e jours. Certains ont été opéré le lendemain de leur naissance (obs. n°s 3, 7, 11, 15).

Une malade a été opérée le même jour (obs. n° 21).

Mais l'intervention peut avoir lieu à une date plus éloignée sans grever pour autant le pronostic.

L'observation n° 2 montre que la malade a été opérée le 21e jour par nécessité avec un bon résultat. Cette attente n'est cependant pas à conseiller.

L'acte opératoire est assez codifié. La voie d'abord se fait par une incision médiane sus ou sous-ombilicale pour mettre à découvert tout le contenu intestinal.

La résection de la portion atrésiée et de la portion dilateé sus-jacente plus ou moins grande sera toujours

pratiquée. La résection ne doit pas être trop large sinon la fonction d'absorption se trouverait extrêmement perturbée, mais elle ne doit pas être insuffisante, car il y a risque d'occlusion par atonie (cas de l'observation n° 17).

Toutes les anastomoses ont été faites dans le premier temps. Elles sont soit latéro-latérales, 12 anastomoses sur 22 ont été ainsi réalisées, soit termino-terminales (10 anastomoses).

La suture est faite indifféremment en un plan ou en deux plans, en général en fil de lin ou à la soie.

La reprise du transit est le problème le plus important. Quelquefois elle se fait très bien.

L'enfant a ses premières selles les plus précoces quarante-huit heures après, les plus tardives le 5e jour.

La première selle méconiale est la vidange du bout inférieur de l'anastomose et ne témoigne ni de la perméabilité ni du bon fonctionnement de l'anastomose (obs. n° 8).

Le transit peut se faire très lentement ou parfois pas du tout avec un nouveau tableau d'occlusion.

Une radiographie sans préparation sera effectuée vers le 4e, 5 jour. Elle doit montrer une dilatation gazeuse de tout le tube digestif. L'abdomen peut aussi être opaque. On attend vers le 5e, 6e jour. Le transit redevient normal ou l'occlusion se confirme avec la présence de nombreux niveaux hydrosériques. 8 cas ont eu comme complication postopératoire une nouvelle occlusion. Cette occlusion est due soit à un iléus (obs. nos 5, 11, 21), soit à un lâchage des sutures avec tableau de péritoine (obs. nos 3, 20), soit à une anastomose sténosante ou par brides (obs. nos 8, 13, 17). Le lâchage des sutures s'est produit lors d'anastomose latéro-latérale (obs. n° 20).

L'anastomose termino-terminale peut parfois être sténosante (obs. n° 5).

L'anastomose latéro-latérale semblerait être une cause favorisante d'occlusion postepératoire ; sur les 8 obser-

vations, 5 anastomoses latéro-latérales ont été pratiquées.

Sur 22 malades, 12 ont quitté le service avec un assez bon état général.

Les causes de décès sont soit des troubles respiratoires (obs. n^{os} 7, 10, 13), soit des troubles rénaux (obs. n° 9), soit des occlusions postopératoires (6 décès après occlusion). Ces occlusions postopératoires nécessitent une réintervention, ce qui aggrave encore le pronostic. Dans les observations n^{os} 3, 5, 8, 11, 13, 17, 20, 21), 2 malades sur 8 après une réintervention sont guéris (obs. n^{os} 11, 17), deux ont eu une deuxième réintervention (obs. n^{os} 13, 20), mais n'ont survécu que quelques heures après. Donc la réintervention grève le pronostic. Il faut s'attacher à réaliser une anastomose aussi parfaite que possible, non sténosante après résection assez large de l'intestin afonctionnel avec le maximum d'asepsie.

Le poids à la naissance ne semble pas tellement intervenir dans le pronostic. Dans l'observation n° 6, l'enfant ne pèse que 1,650 kg et quitte le service à l'âge de deux mois en bon état général. C'était de plus un prématuré.

Dans l'observation n° 9, le nouveau-né pèse 3,600 kg, né à terme. Il décède le lendemain de l'intervention.

D'immenses progrès ont été réalisés depuis quelques années où cette malformation, malgré la thérapeutique, s'avérait presque toujours mortelle.

Dans le Service de chirurgie infantile de Bordeaux, on obtient environ 55 % de bons résultats.

CONCLUSIONS

L'atrésie du grêle est une des causes fréquentes de l'occlusion néo-natale. Nous en avons étudié 22 observations recueillies entre 1960 et 1968 dans le Service de chirurgie infantile de Bordeaux.

Bien des inconnues demeurent en ce qui concerne l'étiopathogénie de cette affection qui surviendrait à la suite d'un processus cicatriciel après un volvulus ou un trouble local de la circulation.

Le tableau clinique est monomorphe et le diagnostic d'occlusion facilement porté. Restent à éliminer les iléus fonctionnels type mucoviscidose ou en amont d'une forme maligne de maladie de Hirschprung.

La réanimation doit être entreprise d'emblée et l'intervention s'impose pour faire le bilan complet des lésions souvent multiples du tractus digestif et rétablir la continuité.

Mais la reprise du transit est rarement simple et de nombreux pièges diagnostiques nous sont tendus pour savoir attendre devant un simple retard des selles ou exciter le péristaltisme trop faible pour forcer une anastomose insuffisante en fait, même si elle est techniquement très bonne.

Enfin, il faut savoir réintervenir devant une occlusion vraie sur sténose anastomotique ou sur bride ou bien si survient une péritonite pour lâchage des sutures.

La mortalité reste donc lourde et nous avons perdu 10 enfants sur 22, soit 45,5 % des cas. C'est un progrès par rapport aux 50 ou 55 % habituels, mais cela reste bien modeste.

Deux problèmes méritent toute notre attention : la qualité de la réanimation continue chez ces nouveau-nés

fragiles, la minutie à apporter dans l'asepsie et la réalisation d'une suture intestinale large et située en bonne place puisque nous avons vu que la survie est très bonne chez les enfants dont le transit s'est rapidement rétabli alors que toute réintervention pour occlusion aggrave considérablement le pronostic.

La mortalité passe de 29 % chez ceux qui ont une seule intervention à 75 % chez les polyopérés.

BIBLIOGRAPHIE

Appelmans. — Sur les malformations congénitales de l'intestin. *Revue de chirurgie*, 1926, p. 729.

Becker (J. M.), et Schneider (K. M.). — Tube jejunostomy in the treatment of upper intestinal obstruction in the neo-nate. *Surg. Gynecol. Obst. U.S.A.*, 1963, *116*, n° 1, 123-5.

Bartolomucci (E.) et Ardimento (G.). — Contributo al trattemento chirurgico delle atresie diguino-ileali. *Rivista di chirurgia pediatrica*, vol. IX, n° 3, luiglio se embre, 1967, 317-333.

Bedatti (C.), Borghi (P. L.) et Maria (D.). — Sindromi occlusive sub-occlusive del piccolo ingestino di natura malformative. Considerazioni clinico-radiologiche. *Clin. Pediatr. Ital.*, 1965, *47*, n° 12, 1016-1057.

Benson (C. D.). — Resection and primary anastomosis of the jejunum and ileum in the newborn. *Annals of surg.*, 1955, *142*, n° 3, p. 478.

Benson (C. D.), Lloyd (J. R.) and Smith (J. D.). — Resection and primary anastomosis in the management of stenosis and atresia of the jejunum and ileum. *Pediatrics*, *26*, 265, 1960.

Bernard iC. N.). — Obscrvations on the origin of the congenital intestinal atresio. *S. forum 42nd clin. Congress Am. Coll. Surgeous*, 1956.

Blandino (G.) et Genovese (C.). — « Occlusione congenitale atresia diffuse intestinale. *Archivo di radiologia Napoli*, 1954, *29*, n° 3, p. 50.

Bourne (I. B.), White (J. E.) et Jason (R. S.). — Congenital atresia of the ileum : report of 2 cases with anthenatal rupture of the proximal bowel. *J. of Pediatrics (St.Louis)*, 1956, *48*, n° 2, p. 220.

Boureau (M.). — Malabsorption après résections étendues du grêle. *Revue du prat.*, 11 fév. 1965, *15*, n° 5, p. 609.

Bremer (J. L.). — Congenital anomalies of the viscera. Their embryological basis. Cambridge, 1957. Harvard. University Press.

Carter (R. F.). — Congenital occlusion of duodenum and small intestine. A clinical consideration with report of two sucessful cases. *J. Pediat.*, *2*, 27, 1933.

Castaing (R.), Liermain (A.) et Bildstein (G.). — La contribution du laboratoire en urgence pédiatrique. *Ann. Anesth. Fr.*, 1966, *7*, 551.

Chamberland (J. M.), Fortin (R.) et Lavoir (J.). — Congenital anomalies of the digestive tract, report of two cases. *Canadian Med. Assoc. J.*, 1956, *75*, n° 10, p. 837.

Clogg. — Cong. Intest. atresia. *The Lancet*, 1904, *2*, 1770.

Corrente (R. F.) et Dahlquist (E. H.). — Acquired intestinal atresia. *Am. J. Surg.*, 1965, *109*, n° 5, 666-670.

COURTOIS (B.). — Thèse de Paris, 1959. *Journal de chirurgie,* 75, *4,* 405, 1959.

COURTOIS (B.). — Thèse de Paris, 1959. *Journal de chirurgie,* 1959, *4,* 75, 405.

COURTOIS (B.). — Les origines fœtales des occlusions congénitales du grêle dites par atrésies. *Entretien de Bichat, chir. spéc.,* 1961. Paris, Expans. scient. fr., 1961. 21 × 18,5, 137-140.

CUNNINGHAN (W. L. Jr.) et REGAN (J. F.). — Fibrous stenosis of the small bowell and the role of ischémia. Review of the litterature and report of 2 cases. *Surgery U.S.A.,* 1965, *58,* n° 3, 488-496.

DABADIE (J.). — Un cas d'atrésie du jéjunum opéré à deux jours. Guérison datant de deux ans. *Journal de méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest,* 1954, p. 810.

DARNE (F.). — Congenital atresia of small intestine. *Brit. J. Surg.,* 1957, *34,* 315.

DAVIS et POYNTER. — Congenital occlusions of the intestines. *Surg. Gyn. and Obst.,* 1922, *34,* n° 1, p. 35.

DUHAMEL (B.). — Chirurgie du nouveau-né et du nourrisson. Masson et C^ie^ éd., Paris, 1953.

DURANTE (G.). — Occlusion congénitale de l'intestin. *Bull. Soc. anat. Paris,* 1901, n° 3, p. 593.

EHRENPREIS (T. H.) et LEVADITIS (A.). — Atrésie congénitale de l'iléon. A propos de 17 cas. *Acta chirurgical Scandinavia,* vol. *114,* fasc. 2, 1958, p. 123-133.

EUDEL (F.). — Anomalies congénitales de l'intestin grêle. *Encyclop. Méd. Chir., 3,* n° 2, 9043 A 10 p. 1.

EVANS (C. H.). — Atresias of the gastro-intestinal tract. *Surg. gynec. and obst., 92,* 1, 1951.

FARBER (S.). — *J. Amer. Med. Ass.,* 100, 1933, 1753.

FEGGETER (S.). — Intestinal congenital atresia. *The Brit. J. of Surg.,* 1955, *42,* n° 174, p. 378. *In* the *J. de Chir.,* 1956, *72,* p. 320.

FÈVRE (M.). — Malformations du tube digestif. *Encyclopédie Méd. Chir., 9,* 4017, Cp 1.

FÈVRE (M.). — Occlusions intestinales aiguës par malformation congénitale du grêle et des côlons. *Ann. Anat. Pédiat. Ann. Norm. Médico-chirurg.,* mai 1929, *6,* n° 5.

FÈVRE (M.). — Chirurgie infantile d'urgence. Mason édit., Paris, 1958.

FÈVRE (M.) et DUHAMEL. — Traitement des occlusions intestinales congénitales aiguës. *J. de Chir.,* 1952, *68,* n° 1, p. 5.

FIORELLI (E.) et CAHANO (G.). — 1 cas d'atrésies intestinales multiples. *Giornale italiano di chirurgia,* vol. *14,* n° 12, déc. 1958, p. 1292-1305.

FOCKENS (P.). — Ein operativ reheitter Fall von Kongenitalen Dünndarm atresia. *Zentral blatt. f. Chir.,* 1911, *38,* 532.

GATEAU (M.-J.). — Etude des occlusions intestinales du nouveau-né par malformation congénitale. Thèse, Paris, 1935.

GEOFFROY SAINT-HILAIRE. — Histoire des anomalies. *Traité de tératologie, 1.* Bailliere édit., Paris, 1832.

GERRISH (W.). — Operative management of congenital intestinal atresia. *Annals of surg.,* 1955, *142,* 469.

Gross (R. E.). — Surgery of infancy and childhood. Chapter II. Philadelphie, 1955. W. B. Saunders Company.

Haller (J. G.). — Atresia of the small intestine. Current concepts in diagnosis and treatment. *Clin. Pediat. U.S.A.*, 1964, *3*, n° 5, 257-262.

Heanly (Ch.). — Congenital abnormalities of the bowel and related conditions. *Medecine illustrated*. London, 1955, *9*, n° 10, p. 644.

Holder (T. M.) and Gross (R. E.). — Temporary gastrostomy in pediatric surgery. *Pediatrics*, 1960, *25*, 36.

Judd (J. R.). — Atresia of the ileum. *The J. of pediatrics*, 1947, *30*, n° 6, p. 679. *In* the *J. de Chir.*, 1945, *65*, n° 6, p. 368.

Korkrill (T. F.) et Korkrill (H. K). — *Cong. art. of the small bowell*, Australian and New Zealand. *J. of Surg.*, 1934, *3*, n° 4. *In* the *J. de Chir.*, 1934, *2*, 925.

Ladd (W. E.). — Congenital obstruction of the small intestine. *J. Am. Med. Assoc.*, 1933, *101*, n° 2, p. 1453.

Lannin (B. G.), Lewen (N. L.) et Tongen (L. A.). — Congenital obstruction of the small intestine and colon. *Minnesota medecine, St.Paul*, 1956, *35*, n° 10, p. 647.

Lannin (J. F.). — Congenital obstruction of the small intestine and colon. *Arch. Surg.*, 1955, *70*, 808.

Lapeyrie (H.), Pages (A.) et Pons (J. G.). — Atrésie du grêle et iléus méconial dans la même fratrie : leur rapport avec la mucoviscidose. *Ann. chir. inf.*, 1966, *7*, n° 1, mars.

Lasserre (J.). — Techniques nouvelles dans la chirurgie viscérale du nouveau-né et du nourrisson. *Journ. Méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest.*, 1952, p. 770.

Lassrich (N. A.) et Bruns (H. A.). — Anomalien des Magens de Duodenum des Dünnund Dickdarmes beim Kinde. *Radiologe Disch*, 1967, *7*, n° 1, 12-26.

Laufman (H.). — Experimental evidence of factors concerned in eventual recovery of strangulated intestine. Effects of massive penicillin therapy. *Surg.*, 1950, *28*, 509.

Lelong (M.), Petit (R.), Le Tan Vinh et Borniche. — Fibrose kystique du pancréas. Iléus méconial et atrésie du grêle. Etude anatomo-histologique. *Arch. de Pédiatr.*, 1950, *7*, n° 3, 225-233.

Leroy et Long. — Intestinal obstruction in the new born. *Arch. Surg.*, 1967, *94*, 443.

Lloyd (J.R.) and Claworthy (H.W.). — Hydramnios as an aid to the early diagnosis of congenital obstruction to the alimentary tract a study of the maternal and fœtal factors. *Pediatrics*, 1958, *21*, 903.

Louw (J. H.) and Bernard (C. N.). — Congenital intestinal atresie : observations on this origin. *Lancet*, 1955, *269*, 1065.

Louw (J. H.). — Résection et anastomose dans le traitement des atrésies et sténoses du grêle. *Ann. Roy. Coll. Surgeons England*, 1959, *25*, 209.

Lynn (H. B.) and Espinas (E. E.). — Intestinal atresia. *Arch. Surg.*, 1959, *79*, 357.

Mac Laurin (C.). — Intestinal atresia and stenosis in the new born. *Austral. Nex Led. J. Surg.*, 1962, *32*, n° 2, 128-138.

MARTIN (Cl.), LASSERRE (J.) et GUILLARD (J.-M.). — Mucoviscidose et atrésie du grêle. Séquelles d'une perforation intestinale intra-utérine. *Arch. Pédiatrie*, 1963, *201*, n° 7, 887-890.

MILLER (M. M.). et AMIR JOHED (A. K.). — Total intestinal atresia. *Surgery U.S.A.*, 1964, *55*, n° 5, 737-740.

MOORE (Th. C) et STAKES (G. E.). — Congenital stenosis and atresia of the small intestine. *Surg. Gyn. and Obst.*, 1953, *97*, n° 6, p. 719.

NIXON (H. H.). — Intestinal obstruction in the newborn. *Arch. Dis. Child.*, 1955, *30*, 13.

PARKKULAINEN (K.V.). — Intra-uterine intussusception as a cause of intestinal atresia. *Surgery*, 1958, *44*, 1106.

PELLERIN. — Atrésies du grêle. 11 décembre 1967.

PERRY (J. F. Jr). — Treatment of intestinal atresia. *Surgery U.S.A.*, 1962, *52*, n° 3, 499-501.

POLLOCK (W. F.) et BERGIN. — Management of intestinal atresia of the Los Angeles children's hospital. *Amer. J. Surg.*, 1961, *102*, n° 2, 202-216.

REKBEIN (F.) et WALDMANN (I.). — Die Dünndermatresie. Fragen der Entsehung. Diagnostic und Behandlung. *Deustche Med. Wschr.*, 1964, *89*, n° 18, 891-896.

ROSASCO (S. A.) et BERARMENDI (M. J.). — Pathogenie de certaines formes chirurgicales de l'atrésie intestinale. *Ann. Chir. infantile*, 1964, *54*, 281-284.

SACREZ (R.), FONTAINE (R.), HERN, KRANK (P.) et WARTER. — Atrésie très étendue du jéjuno-iléum avec volvulus et infarcissement distal de l'intestin grêle. *Arch. Fr. Péd.*, 1954, *11*, n° 4, 420-424.

SANTULLI (T. V.). — Intestinal obstruction in the newborn infant. *J. Péd.*, 1954, *44*, 317.

SNYDER (W. H.), VOSKAMP (J. R.) et CHAFFIN (J. L.). — Congenital atresia of the ileum. *The western J. of Surg. Gyn., and Obst.*, 1950, *58*, 635. *In J. de Chir.*, mars 1952, p. 236.

SWENSON (O.) and FISCHER. — Small bowell atresia. Treatment by resection and primary aseptic anastomosis. *Surgery*, 1960, *47*, 823.

TANDLER (J.). — Zur Entwicklungsgeschichte Des Menschilichen Duodenum in Frühem Embryal studien. *Morphologisches Jahrbuch Leipzig*, 1900, *29*, 187.

WEBB (C. H.) et WANGENSTEEN (O. H.). — Congenital intestinal atresia of the colon. *Surg. Gyn. and Obst.*, 1954, *99*, n° 1, p. 34.

WIERNICKA (S.). — Odzywianie pozajelitowe noworodkow niemoulat niedroznosci prewodu pokarnowego. *Pediatr. Polska*, 1964, *35*, n° 11, 1305-1310.

WILKINSON (A. W.). — Paëdiatric surgery. *Brit. J. Surg.*, 1966, *53*, n° 10, 839-842.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira ni à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Imp. J. PARIS, 1, Rue Victor-Hugo — Périgueux - Tél. : 53.33.56.